

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THÈSE

N° 232

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Louis GAYAT de WECKER

Né le 16 Novembre 1917 à Paris

Présentée et soutenue publiquement le 29 JUIN 1943 19

Des réactions tumorales à myéloplaxes

Considérations thérapeutiques

Président : M. le Professeur LEMAITRE

LIBRAIRIE MARCEL VIGNÉ
11 et 13, Rue de l'École de Médecine
PARIS

1942

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **GAYAT de WECKER**

Prénom : **Louis**

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le service de la Bibliothèque)

GAYAT de WECKER Louis. —
Des réactions tumorales à myé-
loplaxes. Considérations théra-
peutiques. — Paris, Librairie
M. Vigné, 1942, in-8, p. 64.

(Thèse Méd. (Etat), Paris, 1942
(n°).

GAYAT de WECKER Louis. —
Des réactions tumorales à myé-
loplaxes. Considérations théra-
peutiques. — Paris, Librairie
M. Vigné, 1942, in-8, p. 64.

(Thèse Méd. (Etat), Paris, 1942
(n°).

GAYAT de WECKER Louis. —
Des réactions tumorales à myé-
loplaxes. Considérations théra-
peutiques. — Paris, Librairie
M. Vigné, 1942, in-8, p. 64.

(Thèse Méd. (Etat), Paris, 1942
(n°).

GAYAT de WECKER Louis. —
Des réactions tumorales à myé-
loplaxes. Considérations théra-
peutiques. — Paris, Librairie
M. Vigné, 1942, in-8, p. 64.

(Thèse Méd. (Etat), Paris, 1942
(n°).



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Louis GAYAT de WECKER

Né le 16 Novembre 1917 à Paris

Présentée et soutenue publiquement le 19

Des réactions tumorales à myéloplaxes

Considérations thérapeutiques

Président : M. le Professeur LEMAITRE

LIBRAIRIE MARCEL VIGNÉ
11 et 13, Rue de l'École de Médecine
PARIS

—
1942

LE DOYEN BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	GASTINEL
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie Médicale.	PASTEUR - VALLE- RY - RADOT
Pathologie chirurgicale	QUENU
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LÉVY-VALENSI
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BÉNARD
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
Clinique médicale	FIESSINGER.
	N...
	HARVIER.
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA
Clinique des maladies des enfants	Robert DEBRE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encé- phale	LAIGNEL-LAVASTINI
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	MONDOR
	GOSSET.
	CADENAT
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	VELTER
	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	PORTES
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEVEUF
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	BROCC
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.	MATHIEU.
Clinique cardiologie	DONZELOT
	Clovis VINCENT.
Clinique d'Assistance Médico-Sociale	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 J. BEZANÇON Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 DE GENNES Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOL Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mile J. LEVY Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOULONGUET Pathologie chirurgicale
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS... Pathologie chirurgicale
 PIEDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHTER Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.
 JAYLE Chimie

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 CHAILLEY-BERT . Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER ... Pathologie chirurgicale
 HUGUENIN Anatomie-Pathol.

NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 LE LORIER Obstétrique.
 PIÉDELIEVRE ... Médecine légale.
 VANDESCAL Obstétrique.

à titre permanent.

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME.....	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE.

17

A MON PERE.

fr

A MON PARRAIN,
le Médecin Général Inspecteur OBERLÉ,
Commandeur de la Légion d'Honneur,
Croix de Guerre 1914-1918 et T.O.E.
Médailles d'Or des Epidémies.

A MON PRESIDENT DE THESE,

Monsieur le Professeur LEMAITRE,
Professeur de Clinique oto-rhino-laryngologique,
Membre de l'Académie de Médecine,
Laryngologiste de Lariboisière,
Commandeur de la Légion d'Honneur,

*Qui nous a fait le grand hon-
neur d'accepter la présidence
de cette thèse.*

*Hommage de profonde recon-
naissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR MICHELET

Interne des Hôpitaux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CH. HULIN

Chirurgien-Dentiste de la Clinique Chirurgicale
de la Salpêtrière.

A MON CHER COLLEAGUE ET AMI

ALBERT MAHY

en souvenir de nos années d'études.

DES REACTIONS TUMORALES
A MYELOPLAXES
CONSIDERATIONS THERAPEUTIQUES

Dans l'étude assez complexe des réactions tumorales à myéloplaxes, j'ai voulu envisager le tableau clinique qui se présente le plus souvent à nos yeux, en pratique chirurgicale : les épulis, affection qui a donné lieu, depuis bien des années, à des théories diverses et souvent contradictoires.

C'est dire qu'un peu d'histoire ne nuira point à l'exposé qui va suivre. Après ce rappel de l'opinion des maîtres de notre art, j'étudierai l'étiologie de ces réactions tumorales. L'anatomie pathologique, indispensable à leur compréhension, suivra. Puis, après en avoir fait une étude clinique aussi complète que possible, je chercherai à les différencier des autres syndrômes qui peuvent prêter à confusion.

Enfin, j'examinerai tour à tour les thérapeutiques que l'on peut mettre en œuvre, et je comparerai les avantages et les inconvénients des diverses méthodes.

DEFINITION ET HISTORIQUE
DES
REACTIONS TUMORALES A MYELOPLAXES

Puisqu'il est question d'épulis, nous dirons qu'on a longtemps désigné ainsi toutes les tumeurs du bord alvéolaire. C'est avec Lebert que ce terme a été réservé aux tumeurs de nature conjonctive qui ont toutes, malgré quelques différences histologiques, la même évolution clinique et les mêmes caractères macroscopiques.

Toutes les variétés de tumeurs conjonctives se trouvent au niveau du bord alvéolaire. La langue grecque, d'ailleurs, le spécifie. *επι* : sur et *ουλον* gencive, réunis donnent l'« épulis » des maîtres de jadis et d'aujourd'hui.

La question n'est pas nouvelle : j'ai eu la bonne fortune, en ouvrant une édition bien vieille (de 1585) des Œuvres d'Ambroise Paré de la voir exposée, avec cette verve de la Renaissance qui fait

le charme du xvi^e siècle. Mais cédon's la parole au père de la chirurgie :

« Epulis est une excroissance de chair qui se fait aux gencives entre les dents, et qui peu à peu croît, quelquefois de la grosseur d'un œuf ou plus, de façon qu'elle garde de parler et de mâcher, jetant une humidité sanieuse d'odeur fétide : et souvent se tourne en chancre. Ce que l'on connaîtra par la douleur, chaleur et autres accidents. Et lors n'y faut toucher par l'œuvre de main. Mais à celle qui n'est pas douloureuse, on la pourra extirper : ce qui se fera en la liant et serrant avec un fil double, jusqu'à ce qu'elle tombe. Puis, étant chue, faut cautériser sa racine, ou autrement reviendrait, avec un cautère cannulé dessus décrit, ou avec un potentiel, comme huile de vitriol, ou eau forte, si proprement appliqué qu'il ne fasse lésion aux parties saines. J'en ai amputé qui étaient si grosses que partie d'icelles sortait hors la bouche, qui rendait le malade fort hideux à voir, et jamais aucun chirurgien n'en avait osé entreprendre la guérison, à cause que la dite excroissance était de couleur livide : et je considérais outre cette lividité, qu'elle n'avait peu ou point de sentiment. D'où je pris la hardiesse de la couper, puis cautériser, et le malade fut entièrement guéri, non toutefois à une seule fois, mais à plusieurs, à cause qu'elle repoussait, combien que

je l'eusse cautérisée. Et qui en étoit cause, c'étoit une petite portion de l'os de l'alvéole où sont insérées les dents, qui étoit altéré et pourri. J'en ai souventes fois trouvé qui par long espace de temps s'étoient dégénérées en cartilages, voire en os. Et partant le plus tôt qu'il sera possible on viendra à la curation. Car lorsqu'elles sont petites et non enracinées, sont plus faciles à curer, d'autant qu'on trouve seulement une humeur glaireuse dedans qui petit à petit s'endurcit et les rend très difficiles à curer ».

Voilà une description fort remarquable pour l'époque, une sorte de petite synthèse où l'on trouve même cette notion de récurrence, si intéressante, que nous reverrons ultérieurement.

Deux siècles passent, et c'est en 1757 que le sujet redevient d'actualité, sous la plume du dentiste M. Bourdet, du Collège de Chirurgie. Ce dernier s'étend largement sur la thérapeutique, mais, chose nouvelle, il risque quelques discussions sur l'étiologie et l'anatomie pathologique.

Écoutons-le plutôt :

« Les excroissances des gencives ont les mêmes causes que leur gonflement. Ces causes sont par conséquent internes et externes. Ainsi, pour parvenir à guérir radicalement cette maladie, il faut en reconnaître la force, et travailler à la détourner.

Si l'excroissance est produite par quelque cause extérieure, cette cause ôtée, la guérison sera prompte. Si c'est une cause interne, il faut de même la détruire, sans quoi tous les remèdes extérieurs ne feront que suspendre ou pallier le mal. Il y a différents degrés d'excroissance qui font plus ou moins de désordre. Elles sont généralement produites par la présence du tartre, par celle de quelque racine ou quelque dent gâtée, par quelque excoriation ou ulcération survenue aux gencives mêmes, par la trop grande abondance et la stagnation des sucs qui les abreuvent ou par quelque autre vice qui s'y trouve. Ces excroissances au commencement n'ont rien de dangereux ; mais si on les néglige, les dents ne tardent pas à s'ébranler, et elles sont en risque de périr, lorsqu'on attend à l'extrémité pour arrêter les progrès du mal.

Le premier degré d'excroissance se reconnaît au gonflement et à la couleur des gencives. Aussitôt qu'elles commencent à devenir flasques, fongueuses et rougeâtres, il faut aller au plus prompt remède. Ce remède est de les consumer avec un bon opiat absorbant et dessicatif, dont on continue l'usage jusqu'à parfaite guérison. Si ce remède est insuffisant, il faut les couper, mais cette opération demande une main adroite et légère. Il faut surtout observer de ne point défigurer les gencives, comme

font certains dentistes qui ne songent qu'à débarrasser le sujet de ces excroissances, et qui s'embarassent peu que l'opération, bien ou mal faite, laisse quelque défectuosité dans la bouche. Pour éviter cet inconvénient, il s'agit de couper avec des ciseaux, autour des dents, les chairs superflues, en y formant des découpures ou des pointes telles que dans leur état naturel les gencives en marquent entre les incisives et les canines.

Si les gencives sont fort épaisses et en forme de lèvres, sans néanmoins trop recouvrir la dent, pour détruire ces lèvres fongueuses et ne pas dépouiller la dent vers la racine, il faut ôter très peu de chose sur la longueur de la gencive, mais emporter tout le superflu de son épaisseur avec un petit bistouri bien tranchant. On forme avec le même instrument, s'il en est besoin, et si l'étoffe y est propre, les petites pointes des gencives qui doivent remplir l'interstice des dents. Après ces opérations, il ne reste plus qu'à faire bien bassiner la bouche du malade avec une petite éponge fine trempée dans une eau appropriée et on y joint un bon opiat jusqu'à parfaite guérison.

Il est encore un autre moyen de conserver toute l'étendue des gencives, lorsqu'elle n'est point excessive, et d'en retrancher seulement le trop d'épaisseur d'une grosse lentille. Cet instrument étant bien

rougi au feu, on le promène plusieurs fois sur les excroissances, en appuyant un peu sur les parties de la gencive qu'on veut aplatir et détruire.

Par ce cautère actuel, les gencives qui étaient flasques, épaisses, fongueuses, sont remises dans leur état naturel, sans que les dents soient dégarnies. La guérison même ordinairement est plus prompte, et les gencives mieux raffermies sont moins sujettes à retomber dans le même désordre.

Je n'insisterai point ici sur l'utilité du cautère : on sait qu'il était anciennement une des principales ressources de la chirurgie et que son application, faite avec sagesse, opère encore aujourd'hui des cures surprenantes. Quand les gencives paraîtront suffisamment cautérisées pour détacher plus promptement les escarres et accélérer la consolidation des gencives, on fera faire au malade un fréquent usage des eaux et opiatés convenables.

Lorsqu'il est question de consumer et de détruire certaines portions de gencives, il faut préférer le cautère actuel au potentiel. Car non seulement celui-ci, de quelque nature qu'il soit, peut être entraîné par la salive ou de quelque autre manière, et se glisser dans l'œsophage et dans l'estomach, mais encore il ne produit point autant d'effet que le cautère actuel, qui, sans être sujet à de pareils

inconvenients, remplit d'ailleurs toutes les indications nécessaires.

M. Fauchard conseille ici l'application de la pierre infernale. Il propose ensuite pour remède, dans le cas où cette pierre en s'échappant aurait été avalée par le malade, de lui faire boire beaucoup de lait ou d'huile.

Dans le second degré d'excroissance, la gencive est communément séparée en deux sur le corps de la dent : celle-ci est en partie recouverte par l'accroissement des pointes qui s'étendent dans les interstices des dents, et ces pointes en se rapprochant font paraître la gencive séparée en deux.

Pour parvenir à la destruction de ces excroissances, il faut commencer par détruire le corps étranger ou le vice local, et ensuite emporter les chairs superflues avec les ciseaux ou le bistouri, en conservant toujours, ou même en formant, comme nous avons dit plus haut, de petites pointes pour garnir les interstices des dents. Si ces pointes recroissent encore par la suite, il faut recourir alors à la Médecine, pour en détruire au dedans la source, et au cautère actuel pour en borner le cours au dehors... Ces excroissances sont d'ordinaire d'un rouge foncé tirant au noir, et j'en ai vu de monstrueuses. On conçoit aisément qu'elles acquièrent ce volume excessif par le moyen des vaisseaux qui

s'y distribuent. Ces vaisseaux se prolongeant et se dilatant augmentent tellement ces parties charnues qu'il s'y forme un appendice qui va toujours en croissant.

Pour enlever une excroissance d'un gros volume, mais qui n'a pas beaucoup de consistance, il faut faire une petite ligature sur le col de l'excroissance avec un fil double ou triple, réunir les deux bouts du fil, et les tirer légèrement à la fois d'une main, tandis que de l'autre on coupe l'excroissance au delà de la ligature avec les ciseaux ou le bistouri. Il faut préférer le bistouri aux ciseaux, si le col de l'excroissance est fort gros. Mais si l'excroissance est située vers les dernières grosses molaires, il faut employer les ciseaux courbes, ou un déchaussoir bien tranchant ».

.....

Et nous arrivons aux temps modernes avec Ste-pinski, Gruet, Moissy, Désir de Fortunet, Jeannel, Gœury, Philippeau : auteurs qui établissent une discrimination histologique entre ces tumeurs, qui seraient soit des fibrômes, soit des sarcômes.

Les épulis fibromateuses sont de petites tumeurs faisant saillie entre deux dents qu'elles dévient, ou prennent naissance dans un alvéole laissé libre à la suite d'une avulsion dentaire.

Ces tumeurs fibreuses des bords alvéolaires ne sont pas rares. Elles sont constituées par du tissu conjonctif adulte disposé en faisceaux entre-croisés en divers sens ; à leur surface, l'épithélium est normal. Dans ces tumeurs fibreuses, on peut observer un mélange de tissu conjonctif, de tissu cartilagineux ou osseux. Schorr a rapporté deux cas de tumeurs congénitales répondant à ce type complexe. Peut-être s'agit-il de tumeurs mixtes.

Ces épulis fibreuses paraissent tirer leur origine du périoste ou du ligament alvéolo-dentaire. Ce sont des tumeurs bénignes qui, après ablation, ne récidiveraient pas. Mais nous aurons à revenir sur ce point particulier.

Quant aux sarcômes, dits tumeurs à myéloplaxes, ils ont donné lieu aux nombreux travaux de Lebert (1843) Paget, Saurel, Nélaton, Cornil, Ranvier, Virchow, Billroth, Verneuil, Magitot, Gœury, Philippeau et enfin A. Broca. Dans la littérature récente, nous voyons ce sujet évoqué sous la plume de Cruet (1900), Stepinski (1901), Couétoux (1906), Ferrand (1906), Semprey (1907). Au dire de ces praticiens, les tumeurs à myéloplaxes ont un caractère clinique général, c'est d'être douées d'une assez grande bénignité, tout en ayant la structure des tumeurs malignes.

DE QUELQUES RECHERCHES SUR L'ETIOLOGIE

D'après les statistiques de Wassermann et les cas rassemblés par Stepinski, le maximum de fréquence est entre trente et cinquante ans, contrairement à une opinion ancienne, souvent admise, d'après laquelle il s'agissait surtout d'une affection du jeune âge.

La femme est plus fréquemment atteinte que l'homme. (Une statistique de Stepinski donne 82 femmes contre 41 hommes). Personnellement, j'ai eu l'occasion d'observer, chez une femme de 23 ans, un épulis qui semblait en relation avec une grossesse. Fait intéressant lorsqu'on pense aux effets causés fréquemment par cet état sur les néoformations.

Disons aussi qu'on a cité quelques cas d'épulis congénitaux (Gore, Neumann, Schorr).

On a pu très souvent constater que des irritations locales avaient une influence sur le développement de ces tumeurs. C'est souvent au niveau d'une dent anormalement placée ou mal développée qu'elles prennent naissance. Et l'opinion de Salter, Terrillon, Wassermann est que cette dent anormale joue un rôle important dans la formation de la tumeur. Terrillon base même cette opi-

nion sur le fait que l'extraction simultanée de la tumeur et de la dent assure la guérison, alors que l'on observe des récidives si la tumeur seule est enlevée.

Que trouvons-nous encore comme cause favorisante ? Les gingivites, la carie dentaire, les fractures alvéolaires, les difficultés d'éruption dentaire. Pour ce qui est de la carie dentaire, de nombreuses observations de Mermet, Ritter, Désir de Fortunet, Couétoux, disent son influence évidente.

D'après plusieurs observations de Ritter, c'est à des accidents de la dent de sagesse qu'a succédé le développement de la tumeur. Dans un autre cas, c'est à l'avulsion d'une dent.

Désir de Fortunet a noté l'influence d'un traumatisme.

Mais dans de nombreux cas, il nous faudra bien avouer que le système dentaire est intact, ou que ses déviations sont consécutives à l'apparition de la tumeur.

UN APERÇU D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Tout d'abord, où se développent surtout ces tumeurs ?

Plus fréquemment à la mâchoire inférieure qu'à la supérieure, affirment Trélat et Salter. Sur 31

cas de Billroth, 16 affectent le maxillaire inférieur. 12 contre 10 pour Wassermann, 66 contre 64 pour Stepinski.

En général, c'est au voisinage de la canine, puis dans la région des molaires et dans celle des incisives qu'on trouve ces tumeurs. Et Wasserman en a observé une qui s'étendait de la dent de sagesse supérieure gauche à la canine correspondante. Elles sont le plus souvent de consistance molle, mais peuvent présenter une dureté fibreuse très marquée, parfois irrégulièrement distribuée. On a, sur certaines, noté des points fluctuants.

Quant à la taille, il est rare de nos jours d'en voir de très gros volume, car les malades n'attendent pas cela pour les faire opérer. Cependant, des auteurs (et non des plus anciens) en ont signalé de la grosseur d'un œuf, qui refoulaient la lèvre correspondante et imposaient à l'orifice buccal une déformation très marquée. Et Liston, Kinloch en ont vu créer par leur excès de volume une difformité vraiment repoussante.

Tantôt petites et arrondies, tantôt de volume variable et de forme irrégulière, étendues sur une assez grande longueur de l'arcade dentaire, ces néoformations envahissent plus ou moins les faces de cette arcade, et progressent même assez loin sur la voute palatine.

Nous en arrivons à la constitution histologique proprement dite.

Dans la variété dite à myéloplaxes, le microscope nous fera voir un ensemble de tissu conjonctif et de cellules fusiformes encadrant de grands éléments à contour irrégulier souvent dentelé, avec des prolongements cylindriques, coniques ou en massue, et contenant dans leur protoplasme de multiples noyaux (trois à vingt). Ces éléments ont des dimensions variant de 12 à 100 M. Malassez et Monod ont montré que ces cellules sont en rapport étroit avec les vaisseaux. Ce qui explique que les tumeurs à myéloplaxes sont abondamment irriguées et une coloration brun rouge caractéristique.

C'est aussi l'opinion de Stepinski, d'après lequel elles sont riches en capillaires sanguins, les vaisseaux béants et enflammés pour la plupart. Et pour Sâurel (de Montpellier), leur organisation paraît être la même que celle des tumeurs érectiles.

Les praticiens modernes distinguent plusieurs ordres de tumeurs, dures ou molles, à myéloplaxes centralisés autour des vaisseaux, ou bien dispersées dans des lacunes vasculaires. Sans compter des formes exceptionnelles : sarcôme à cellules polymorphes (Stepinski), myxosarcôme (Trélat), ostéosarcôme (Marié), ostéo-fibro-sarcôme (Stepinski), ce dernier plus fréquent que les autres.

Toutes ces tumeurs sont sessiles et adhèrent par leur face profonde au périoste ou au ligament alvéolo-dentaire. Leur surface est recouverte par la muqueuse gingivale ; celle-ci présente au niveau du chorion de l'infiltration inflammatoire plus ou moins marquée. En certains points, l'épithélium dégénère, la tumeur est ulcérée ; en d'autres points, les bourgeons inter-papillaires s'hypertrophient. Aussi, Stepinski fait-il de ces tumeurs une variété mixte, épithélio-conjonctive.

Quelle serait leur origine ? Nélaton l'attribue aux éléments médullaires des canaux de Havers qui s'abouchent à la surface de l'os. Pour Magitot, c'est au ligament alvéolo-dentaire que l'on doit penser. Cette origine doit varier suivant la structure de la tumeur. D'après G. Maurel, il y aurait lieu de faire une distinction entre les épulis fixées au rebord gingival (les plus fréquentes) et les tumeurs infiltrant le corps de l'os : l'épulis aurait pour point de départ les crêtes alvéolaires, formant ainsi une tumeur extériorisée d'emblée, de couleur rouge foncé, de consistance assez molle, avec une abondante vascularisation.

Au contraire, les formations à myéloplaxes siègeraient dans la profondeur de l'os, s'insinuant parfois entre ses tables pour réaliser à distance de la lésion primitive de véritables coulées endo-os-

seuses. C'est dans ce cas que la radiographie doit en préciser les limites exactes, afin que l'intervention chirurgicale consécutive soit complète et empêche toute récurrence.

L'évolution de ces réactions à myéloplaxes est plus sévère au maxillaire supérieur, car en se développant elles peuvent envahir le sinus maxillaire et le plancher de l'orbite. Invasion qui peut coïncider, malheureusement, avec celui du rebord alvéolaire.

Au dire de G. Maurel, on ne trouve pas, dans le stroma examiné, au microscope, de monstruosité caractéristiques de la malignité, et très rarement des figures de mitose. Mais on peut y observer (fait constant, de l'accord de tous) une grande richesse vasculaire réalisant parfois un véritable aspect pseudo-angiomateux ; des hémorragies interstitielles infiltrent souvent cette trame conjonctive, ce qui explique l'accumulation de pigments bruns que l'on y trouve dans bien des cas.

LE MYELOPLAXE

HISTOGÉNÈSE ET CONSTITUTION. — SON RÔLE.

L'os, tissu mésenchymateux, est détruit par ses éléments propres, qui d'ostéoplasiques, deviennent ostéoclastiques. Les ostéoclastes sont donc des élé-

ments osseux, ou d'origine osseuse qui, au lieu de sécréter de l'osséine et même après en avoir sécrété, la détruisent.

Et l'ostéoclaste caractéristique, cause de cette profonde modification morphologique, est le myéloplaxe de Robin.

Le Professeur Masson en donne une description très complète, à laquelle je me rapporte en ces lignes : Il s'agit d'un élément plasmodial de taille plus ou moins grande, dont le diamètre atteint de 50 à 100 μ , sans aucune membrane limitante. Ses contours sont souvent arrondis, ovalaires ou lobés, mais de ligne rarement simple, hérissés de saillies épineuses qui s'insinuent entre les éléments tissulaires voisins. Au contact de l'os qu'il résorbe, sa surface se couvre d'une bordure en brosse. Son cytoplasme est amphophile finiment grenu, surtout basophile sur les bords, plus franchement acido-phile au centre. Il est surtout multinucléé, et ses noyaux tendent à se grouper au centre du plasmode. Chaque noyau est ovalaire, à contours lisses ou fripés, pourvu d'une charpente chromatique assez serrée, et d'un ou deux plasmosomes.

L'auteur indique la production de myéloplaxes en surnombre, dans des sarcomes squelettogènes, engendrant ainsi des régions néoplasiques. Toutefois, il semble qu'on ait quelque peu abusé du

terme « sarcôme » pour désigner une entité clinique. Le mot a surtout, disons-le bien, une valeur histologique, et si toutes ces tumeurs sont envahissantes et destructrices, presque toutes évoluent seulement autour de leur point de départ. Il est exceptionnel qu'elles donnent des métastases.

Pour cette raison clinique, maints auteurs ne les considèrent point comme des sarcômes, mais plutôt comme des inflammations (Bard) ou des tumeurs hyperplasiques, et réservent le nom de sarcômes à celles-là seules, bien rares, qui sont métastasantes.

Quoi qu'il en soit, ces tumeurs se développent dans les os et surtout dans le tissu spongieux qu'elles détruisent et creusent d'une cavité où elles se logent. Elles finissent par s'extérioriser pour donner ces tumeurs molles formées par un tissu blanchâtre, semé de foyers hémorragiques ou rouges de sang diffusément infiltré. Leur centre peut se nécroser et se convertir en une flaque hémorragique.

A côté des myéloplaxes, on observe un grand nombre de petites cellules étoilées ou fusiformes, à cytoplasme basophile, à noyau ovoïde riche en chromatine, affectant une vague disposition fasciculée. Entre elles se trouvent des fibres collagènes de même orientation. Ça et là, on voit des cellules

qui sont arrondies, un peu plus volumineuses que leurs voisines, à contours franchement dessinés. D'autres, plus grosses, arrondies aussi, possèdent deux, trois, quatre noyaux. A mesure que le nombre de ceux-ci croît, la masse cytoplasmique augmente. Peu à peu, ces cellules acquièrent les dimensions et les particularités des myéloplaxes : on peut donc dire que ceux-ci naissent des petites cellules dont le cytoplasme s'accroît et dont le noyau se multiplie.

Ce processus n'est pas le seul.

Si l'on examine le pourtour des myéloplaxes de dimensions faibles et moyennes, on voit ça et là des cellules à leur contact. Les unes sont nettement séparées de lui, d'autres lui sont réunies par un pont. D'autres à demi-fusionnées avec lui font encore une saillie lobée à sa surface. D'autres encore ont perdu toute individualité et ne sont reconnaissables qu'à une teinte un peu différente, moins basophile que celle du cytoplasme cortical du myéloplaxe.

Il est manifeste que celui-ci s'adjoit, s'incorpore les cellules voisines, et que celles-ci accroissent sa masse par un processus de coalescence.

Les myéloplaxes constitués peuvent se diviser par étranglement. Mais il est fort rare qu'on y observe des mitoses pluripolaires qui se terminent

par l'émiettement du myéloplaxe en petites cellules ou par sa nécrose.

Quant aux dimensions, elles peuvent atteindre les plus grandes dimensions, voire 200 μ de diamètre et plus.

Ces myéloplaxes manifestent des propriétés phagocytaires très marquées, et on trouve dans leur cytoplasme des cellules, surtout des leucocytes englobés et en voie de digestion, et des globules.

Quant aux vaisseaux de ces néo-formations, ce sont des capillaires dépourvus de gaines, de véritables lacunes sanguines.

L'invasion de la tumeur provoque souvent dans le périoste voisin une production de lamelles osseuses, ce qui est une réaction irritative de voisinage. D'ailleurs, ces lamelles ne font pas partie de la tumeur, qui les envahit et les détruit. Cela nous explique l'ébranlement causé à la dentition dans le territoire tumoral.

Que dire de ces étranges réactions tumorales, souvent mal limitées, à évolution quelque peu anarchique, que d'aucuns nomment sarcômes ? Sont-ce des néoplasmes ?

Il résulte de l'immense majorité des observations qu'il s'agit de tumeurs bénignes, et non comme on le pensait autrefois, de sarcômes. L'allégation des cellules géantes ne tient pas, car on en

trouve dans la plupart des tumeurs osseuses. Les plasmodes multinucléés se rencontrent aussi bien dans les tumeurs parfaitement bénignes que dans les sarcômes vrais. Donc, on ne doit pas fonder la malignité sur la présence des myéloplaxes mais sur l'atypie des autres éléments cellulaires, leur polymorphisme, l'atypie de leurs noyaux.

Si le microscope révèle dans une tumeur osseuse des noyaux bourgeonnants, poly et hyperchromatiques, des figures de mitose, des monstruosité nucléaires, des vaisseaux sans paroi propre, craignons un véritable sarcôme. Mais les cellules géantes n'ajouteront rien à la malignité de la tumeur en question. Ainsi, je réserve le nom de tumeur à myéloplaxes, histologiquement bénigne, à une formation dont le stroma est fait d'éléments fibroblastiques ou étoilés, avec un noyau bien régulier, bref, ne présente rien d'atypique.

Certains auteurs ont cru devoir en rapprocher les « tumeurs brunes » de l'ostéite fibreuse, la maladie de Recklinghausen, les dystrophies osseuses de l'enfance et de l'adolescence.

Il s'agirait de « pseudo-tumeurs inflammatoires » bien plutôt que de néoplasies vraies.

Alors, diront les adversaires de cette théorie, que signifie la cellule géante, le myéloplaxe ?

G. Maurel pense qu'il faut la considérer comme une formation de nature vasculaire. Il semble qu'elle provienne d'un bourgeonnement de certains capillaires, ce qui la rattacherait ainsi au système réticulo-endothélial, d'où sortent la plupart des phacocytes tissulaires.

Le myéloplaxe serait ainsi un macrophage, un élément réactionnel, et non tumoral. Il joue peut-être un rôle de résorption au voisinage de foyers hémorragiques, de désintégration osseuse, et les tumeurs à cellules géantes peuvent constituer un aspect de la défense organique contre une lésion de cause mystérieuse, mais non néoplasique.

Aussi nous a-t-il semblé préférable de parler non de sarcômes, mais de réactions tumorales à myéloplaxes.

DE L'ASPECT CLINIQUE DES REACTIONS

A MYELOPLAXES. — LEUR EVOLUTION.

Depuis que Nélaton a créé le nom de tumeur à myéloplaxes, on a rencontré cette affection dans tous les os du squelette : extrémité supérieure du tibia, extrémités épiphysaires du radius, du fémur. Mais c'est surtout au niveau des mâchoires qu'elle prend son origine, d'après Polosson et Bérard, dans 50 % des cas.

Nous avons relevé une statistique du John Hopkin's Hospital portant sur 22 cas de tumeurs à myéloplaxes chez des sujets jeunes. Contre 2 cas à la fosse temporale, nous en trouvons 14 au maxillaire inférieur et 6 au supérieur. Disons que, parmi ces derniers, les uns, extra-squelettiques, s'extérioriseront, alors que d'autres, beaucoup plus rares, endosseuses à leur origine, prendront, en détruisant le tissu osseux, un développement considérable.

La tumeur est habituellement reliée au bord gingival par un pédicule, débute d'une façon insidieuse, et peut prêter à confusion, à sa phase initiale, avec une gingivite hypertrophique. C'est dans ce cas que le praticien a le droit d'hésiter, car cette gingivite est parfois le premier stade d'évolution précédant l'apparition de l'épulis.

A la période d'état, la tumeur, de couleur rouge, plus ou moins foncée, quelquefois même violacée, est caractéristique. Fibreuse, elle peut être de consistance ferme. Bien plus souvent, on la trouve molle, saignant facilement, sa haute vascularisation en est la cause.

Le volume varie depuis une tête d'épingle jusqu'à une grosse noix, ou davantage.

Le pédicule, dont on peut faire le tour avec une sonde mousse, peut être caché par la tumeur elle-même. Il manque rarement, et alors l'union au

maxillaire est réalisée par une large base : C'est l'épulis sessile.

C'est dans la région vestibulaire de l'arcade dentaire que siège le plus fréquemment la tumeur. Les localisations à la face interne du maxillaire ou dans la région palatine sont presque exceptionnelles.

Les rapports avec le système dentaire sont variables : avec des dents cariées plus souvent avec des racines. C'est pour cette raison que les gencives sont en mauvais état, et que les dents peuvent être ébranlées dans la zone d'invasion tumorale.

Mais j'ai observé plusieurs cas d'épulis siégeant au niveau d'une gencive par ailleurs absolument saine, et avec un système dentaire en parfait état.

Ces réactions tumorales, si spectaculaires, donnent-elles lieu à de gros troubles ? Pas du tout au début. Pendant assez longtemps, le malade n'est gêné, ni par le volume moyen de la tumeur, ni par des douleurs inexistantes. Mais l'épulis prend un grand développement. Il refoule la lèvre ou la joue, la muqueuse gingivale s'enflamme, s'amincit, s'ulcère. S'il est né à l'intérieur de l'alvéole, il comprime la dent et le ligament, et provoque de violentes névralgies. L'alimentation du malade est entravée par une gêne mécanique, et des hémorragies surviennent à l'occasion de la mastication, d'autant plus que la tumeur peut être traumatisée par le

contact des dents antagonistes qui lui impriment leur empreinte. Par contre, jamais il n'existe de retentissement sur le système ganglionnaire..

Enfin, comment passer sous silence les inconvénients de cette affection pour l'esthétique du visage, inconvénients désagréables à coup sûr chez l'homme, mais combien plus désastreux pour la femme !

Exceptionnellement, ou presque, on rencontre des réactions à myéloplaxes endo-osseuses, très envahissantes, qui finissent par obstruer les fosses nasales, ou abaisser la voûte palatine. Elles peuvent même atteindre l'orbite et causer de l'ophtalmie. La totalité de la mâchoire supérieure, la région nasale seront intéressées.

Mais la marche de ces tumeurs est lente, et malgré le stade avancé de l'évolution, les phénomènes douloureux sont peu fréquents, les accidents infectieux manquent presque toujours. S'il y en a, il faudra bien plus les imputer à une infection dentaire de voisinage qu'à une complication tumorale. Les quelques cas de généralisation avec terminaison fatale que rapporte Eugène Nélaton étaient sans doute des sarcômes globo-cellulaires ou fusocellulaires. En dehors de ces exemples malheureux, mais rares, la généralisation est assurément peu fréquente et le pronostic est bénin.

DU DIAGNOSTIC

Il est bien rare que l'on voie les malades à la période initiale, et c'est peut-être une des raisons pour lesquelles le diagnostic, à ce moment, est assez difficile. La tumeur est alors silencieuse, intra-osseuse, ne donne pas lieu à des troubles fonctionnels nets ou à des déformations sensibles. Il conviendra d'éviter pourtant, à ce stade d'évolution, de la confondre avec un abcès dentaire, une gingivite hypertrophique de nature inflammatoire, un angiôme, un odontôme. En cas de début profond, les douleurs possibles peuvent faire croire à une carie, à un kyste radiculaire. Par dessus tout, on devra les distinguer des affections osseuses, abcès, ostéites, tuberculose, syphilis.

Considérons maintenant la période d'état. Le diagnostic devient plus ardu. C'est alors qu'on devra différencier les réactions à myéloplaxes des kystes paradentaires ou dentigères. Même déformation globuleuse de la région vestibulaire, sensation identique à la palpation, voilà de quoi faire hésiter.

Notons, en faveur des kystes, la sensation de balle de celluloïd, fréquemment observée, avec limitation plus nette, moins diffuse avec le reste de tissu osseux. Le système dentaire montrera aussi,

en cas de kyste paradentaire, des dents atteintes de gangrène pulpaire, ou bien, à côté d'un kyste dentigère, l'absence d'une dent.

Malheureusement, tout cela n'a rien d'absolu, et nous devons appeler à notre secours, pour avoir un diagnostic de certitude, des moyens extra-cliniques.

Restent les tumeurs malignes, et spécialement les sarcômes ostéogéniques du maxillaire supérieur.

Là, une erreur est plus grave, et les malades peuvent la payer d'un redoutable prix !

Par comble de malchance, les sarcômes vrais ont cliniquement avec les tumeurs à myéloplaxes des points communs très nombreux : même atteinte des individus jeunes, même absence de réactions ganglionnaires.

Quelles différences trouverons-nous alors pour orienter le diagnostic ? Les sarcômes authentiques semblent évoluer plus rapidement, en un ou deux ans. Leur extériorisation est plus rapide et plus fréquente, et provoque souvent des tuméfactions faciales notables, un surabaissement de la voute palatine, des modifications de la muqueuse vestibulaire, une mobilité des organes dentaires beaucoup plus considérables.

Or, je le répète, on se trouve bien plus fréquemment devant des nuances de diagnostic qu'en face d'oppositions bien tranchées. Les moyens cliniques, insuffisants dans ce cas, devront être complétés par des procédés plus complexes. J'y reviendrai.

La difficulté est bien moindre quand il s'agit d'un épithélioma d'origine muqueuse, central ou périphérique. On se trouve en présence d'un individu plus âgé, de 40 à 50 ans. Devant les douleurs vives, les accidents inflammatoires, les ulcérations et fongosités saignantes, les écoulements fréquents par le nez ou par la bouche, l'envahissement ganglionnaire plus précoce, les bourgeons charnus indurés, la consistance plus dure et irrégulière, il n'y a pas à hésiter : c'est une tumeur maligne.

Éliminons aussi les ostéites fibreuses, dont la structure histologique s'apparente quelque peu à celle des tumeurs à myéloplaxes. L'aspect clinique en est différent, avec ses localisations souvent multiples aux deux maxillaires, sa consistance dure particulière, son aspect bosselé. La découverte d'autres localisations identiques sur les os de la face et du crâne, la très longue évolution nous feront distinguer ce syndrome des tumeurs à myéloplaxes.

Le tableau que j'ai tracé montre cependant un ensemble de cas en face desquels le clinicien, ré-

duit à ses propres moyens, risque de faire fausse route. Et si des erreurs de diagnostic, dans ce domaine, n'ont pas en elles-mêmes une signification défavorable quant au savoir du praticien en défaut (qui ne s'est pas trompé ?), je laisse à penser quels désastres le patient peut encourir par suite d'une thérapeutique intempestive... et de quelles fautes on accuse l'infortuné médecin.

Le moment est donc venu de parler de ces méthodes complémentaires extra-cliniques, dont nous affirmions précédemment l'utilité. Il s'agit de la ponction exploratrice, de la radiographie et de la biopsie.

La ponction exploratrice, dans les réactions à myéloplaxes, ne ramène qu'un peu de sang, ce qui la différencie des kystes, mais ne suffit pas cependant à éliminer les néoplasmes.

Plus complets sont les renseignements fournis par la radiographie. Ils nous montreront une image assez vaste de raréfaction osseuse à contours moins nets que ceux des kystes, mais plus distincts que ceux des ostéites banales. On pourra remarquer un cloisonnement plus ou moins régulier. Au contraire, les kystes donneront une image de raréfaction absolument homogène, et de contour très régulier et arrondi.

Quant à l'ostéite fibreuse, son diagnostic radiographique est plus difficile, il s'agit en général d'une image polykystique, finement réticulée, avec lacunes de dimensions inégales. La coque ostéo-fibreuse peut être ou non intacte et visible sous la forme d'un liseré noir.

C'est dans le diagnostic radiographique avec les tumeurs malignes qu'on trouvera le plus de difficultés : même image floconneuse avec raréfaction osseuse, même rupture de la corticale. Or, ce dernier caractère que certains radiographes considèrent comme un signe de malignité, existe habituellement dans les tumeurs à myéloplaxes. La destruction de tissu plus étendue, l'absence de limitation et une infiltration plus marquée ne sont que des nuances, et cette incertitude nous conduira à rechercher un plus sûr critère : à savoir l'examen biopsique.

La biopsie comporte, à la période de début, des difficultés particulières du fait de la profondeur relative de la tumeur. Il faudra en conséquence, après une anesthésie préalable exciser, en plus d'un segment de la muqueuse, une portion du tissu osseux sous-jacent. En négligeant cette petite intervention, on risque de faire un diagnostic imprécis, une opération incomplète, et de s'exposer à une récidive.

D'autre part, celui qui croit à un sarcôme vrai risque de dépasser la mesure et de faire une intervention trop étendue, une véritable mutilation parfois hors de proportion avec le but à atteindre.

C'est dire l'intérêt primordial de la biopsie qui donnera, en cas de doute, un diagnostic de certitude, et tracera sa ligne de conduite au praticien hésitant.

LE PROBLEME THERAPEUTIQUE

I

L'INTERVENTION SANGLANTE

Comme nous l'avons dit au début de cet ouvrage, la solution chirurgicale ne date pas d'hier. Les praticiens les plus éminents des temps anciens l'ont mise en valeur, et ont démontré son efficacité incontestable.

On a fait remarquer, il est vrai, que les chirurgiens d'autrefois se contentaient d'une exérèse très limitée, souvent incomplète, donnaient simplement un coup de thermo-cautère, ou de galvano-cautère sur le pédicule de la tumeur.

De nos jours, ceux qui se bornent encore à ces opérations incomplètes assistent immanquablement à des récidives. C'est dire la nécessité, en cas d'épulis, d'une exérèse relativement étendue.

L'anesthésie locale, ou régionale est souvent suffisante, mais on peut aussi employer l'anesthésie générale. Il faut alors étendre la zone sur laquelle on veut porter l'exérèse non pas au niveau du pé-

dicule même de la tumeur, mais au delà. Donc, ne pas sectionner le pédicule, mais faire une incision circulaire de la muqueuse, sur la partie du maxillaire qui doit être réséquée, à distance du pédicule. Après cette incision, de la muqueuse, on donnera quelques coups de rugine pour décoller la région avoisinante, et voilà la zone d'exérèse circonscrite.

Il vaut bien mieux enlever en un seul bloc épulis, pédicule et zone osseuse adjacente. Le Professeur Sébilleau procédait ainsi, d'un seul coup, avec une énorme pince-gouge.

Quand la tumeur siège au maxillaire supérieur et qu'elle est envahissante, il nous faudra parfois procéder après une mise à nu du tissu osseux de la région vestibulaire, à une hémirésection du maxillaire supérieur. Je le répète, le cas n'est heuseusement pas très fréquent, de même que ceux qui obligent à franchir la ligne médiane, à empiéter sur le côté opposé, voire même à pousser vers le plancher de l'orbite, ce qui est vraiment rare.

On passera à la limite des lésions, plutôt en tissu sain, pour éviter les récides qui succèdent aux résections trop économiques.

Un tamponnement de la cavité osseuse à la gaze iodoformée sera d'une bonne précaution.

La cicatrisation demande en général un à deux mois. La prothèse des tumeurs à myéloplaxes n'a

rien de particulier. Il s'agit de remplacer le maxillaire manquant ou les dents disparues, de rétablir les fonctions de phonation et de mastication.

Au maxillaire inférieur également, le chirurgien s'efforcera de ne pas interrompre la continuité de l'os, chose facile si la portion basilaire est respectée par la tumeur. Dans le cas contraire, il sera bon de faire une prothèse pré-opératoire de contention, pour éviter la déviation de la portion restante du maxillaire.

Après l'opération, certains auteurs emploient les rayons X ou la radiumthérapie, se basant sur le fait que les tumeurs à myéloplaxes sont radiosensibles. Mais à côté de succès indubitables, on voit aussi des rétractions cicatricielles qui causent des déformations faciales, des radiodermites avec coloration télangiectasique indélébile, de sorte que la nécessité des agents physiques n'est pas encore démontrée.

Il semble que, l'opération terminée, aucune suture ne soit nécessaire, mais on doit surtout mettre en place un tamponnement à la mèche de gaz iodoformée, pour éviter les hémorragies post-opératoires, assez fréquentes. Nous connaissons l'abondante vascularisation des tumeurs à myéloplaxes. Elle explique les hémorragies qui se produisent pendant l'intervention, hémorragies imputables

bien souvent à l'existence d'un vaisseau plus important dit « artère de l'épulis », qui saigne en jet sous le bistouri.

C'est cet ennui qui a déterminé les chirurgiens à employer le bistouri électrique et l'électro-coagulation, afin d'arrêter plus aisément ce « saignement osseux » — sans préjudice du tamponnement post-opératoire. Ce dernier acte n'est pas toujours facile, car on se trouve devant une surface plane ou à peu près, et non devant une cavité (comme ce serait le cas, après l'ablation d'un kyste). Il faudra, pour faire tenir la mèche en place, employer des substances adhérentes, la teinture de benjoin par exemple, puis appliquer sur ce pansement à demeure un autre pansement provisoire composé par une ou plusieurs compresse de gaze que l'on fera mordre fortement au patient par ses dents antagonistes. Ainsi, nous éviterons sûrement les hémorragies immédiates ou secondaires plus ou moins graves qui pourraient survenir.

LE SORT DES DENTS

La nutrition et l'esthétique conjugent leurs exigences pour défendre la dentition du malade. Que faire alors ?

De toute évidence, il n'y a aucun dommage à enlever des racines cariées, aux trois quarts détruites, ou atteintes de gangrène pulpaire. Certains cas d'épulis centrés autour d'une ou de plusieurs dents obligent à faire l'ablation de ces dernières. Mais comment ne pas hésiter devant ce sacrifice quand la tumeur est implantée au niveau des languettes interdentaires, du liseré gingival, ou du collet de dents absolument saines ?

D'aucuns limitent l'ablation au pourtour de ces dents, ce qui les déchausse sans les supprimer. C'est souvent malheureux pour l'esthétique du malade. Nous voyons comme il est difficile de concilier la nécessité d'une exérèse tumorale, d'une ablation de tissu osseux adjacent avec la conservation des dents. Et nous ne parlons pas de l'ébranlement causé aux dents en question par ce curetage concentrique, et ensuite par l'isolement où elles se trouvent, dénudées et vacillantes !

DES INCONVÉNIENTS D'UNE MÉTHODE

« Il est bien entendu que le sacrifice d'une ou de deux dents importe peu ». C'est ainsi que s'exprime, en 1897, le Docteur Edouard Friteau, lauréat de l'Académie de Médecine. Et développant sa pensée, le bouillant praticien affirme que tous

les auteurs concluent à la nécessité d'une opération dépassant largement les limites du néoplasme. La résection du bord alvéolaire est donc le seul traitement logique...

La désinvolture avec laquelle l'auteur parle d'une mutilation pourtant définitive est-elle justifiée ? A-t-on le droit de supprimer, de gaieté de cœur, à un être bien constitué, tout ou partie de sa mâchoire, s'il y a moyen de l'éviter ? Que dire, quand il s'agit d'une femme, jeune et bien faite, que l'on décide froidement de défigurer pour la vie ?

Et je n'exagère pas. Voici quelques exemples cités par Gérard Maurel. Résumés en quelques lignes, ils méritent d'être énumérés :

Mlle D. B., 7 ans, tumeur du maxillaire supérieur.

Résection médiane de la voûte palatine et hémirésection du maxillaire supérieur gauche, y compris le plancher orbitaire. D'où asymétrie faciale.

Mme R., 23 ans, tumeur à myéloplaxes du maxillaire supérieur droit. Mise à nu du maxillaire supérieur. Hémirésection classique.

Mlle M. B., 22 ans, tumeur à myéloplaxe de la région médiane et gauche du maxillaire supérieur. Résection atypique du maxillaire supérieur (ré-

gion médiane et côté gauche) déterminant un vaste délabrement et une ouverture large des cavités nasales droite et gauche et sinusale gauche. Enfant G. C., 6 ans, tumeur à myéloplaxes de l'hémi-maxillaire supérieur droit. Hémi-résection de ce maxillaire jusqu'au plancher orbitaire. En arrière, résection s'étendant sur une partie de la voûte palatine.

FIBROSE THERAPEUTIQUE

(Méthode du D^r Ch. Hulin)

En présence de délabrements aussi considérables, les praticiens de notre époque n'ont pas manqué de chercher un moyen de parvenir à la guérison des réactions à myéloplaxes par des prodédés plus économiques pour les maxillaires atteints. Le moment est venu de parler de la fibrose thérapeutique que Lannelongue et Achard employèrent dans une autre affection, l'arthrite tuberculeuse (Académie de Médecine, 7 Juillet 1891). Les solutions usitées furent d'abord le chlorure de zinc au 1/1.000 et la quinine-urée au même titre. De même pour les essais de sclérose de la prostate.

Mais il était réservé au D^r Ch. Hulin de mettre en œuvre pour la première fois ce traitement contre les tumeurs à myéloplaxes, en 1937.

Il devait, quatre ans plus tard, l'utiliser avec un plein succès, contre les paradontoses pyorrhéiques.

Le Dr Ch. Hulin, créateur de la gingivo-fibrose, m'a guidé de ses conseils et de son expérience, et je tiens à lui exprimer en ces lignes l'hommage de ma reconnaissante amitié.

Plusieurs cas d'épulis ont donné lieu, ces dernières années, à de curieuses constatations : après infiltration au niveau de leur pédicule, on a pu les voir tomber, comme un fruit trop mûr, souvent après calcification, sans apport calcique hétérogène.

MANUEL OPERATOIRE

Le nombre d'injections est, bien entendu, proportionné à l'importance de la tumeur, aussi conviendra-t-il de les répéter une dizaine de fois autour de chaque dent. On espacera les séances de quatre ou cinq jours, pour éviter une escarre possible.

Il suffit d'injecter chaque fois au même endroit une ou deux gouttes de liquide fibrogène, selon la laxité des tissus. Mais qu'on sache bien qu'une quantité plus grande est sans inconvénients. Il est arrivé à l'auteur que nous citons d'en injecter un jour dix centimètres cubes, et aucun trouble ne s'est produit. C'est dire que la solution employée

n'était guère toxique ! La règle, je le répète, est d'en injecter d'autant plus que le tissu est plus lâche, et d'autant moins que le tissu est plus serré.

En ce qui concerne le matériel nécessaire, nous utiliserons avec avantage les seringues à anesthésie locale avec aiguilles interchangeables. Elles n'ont qu'un seul ennui : la difficulté où l'on est de reconnaître la quantité de liquide fibrogène injecté. C'est pourquoi beaucoup leur préfèrent la seringue en verre de Croquefert, graduée en gouttes — sans compter la seringue spéciale du Dr Ch. Hulin, dont chaque division correspond à une goutte de la solution.

Le mieux est de la remplir jusqu'au chiffre 10. On évite ainsi les bulles d'air. Il ne reste plus qu'à purger la seringue, aiguille en l'air, et à injecter la quantité désirée.

Deux ou trois minutes avant l'intervention, l'opérateur doit passer sur la muqueuse gingivale, aux points choisis, un tampon de coton imbibé d'une solution anesthésique ne contenant ni cocaïne, ni acide phénique, ni adrénaline. L'idéal est le protoxyde d'azote, qui supprime toute douleur.

Si on opère dans la zone interdentaire, il y a lieu de plonger l'aiguille obliquement à travers la masse des tissus lymphoïdes dans le cas où la racine n'est pas entièrement circonscrite par la lésion. Mais

bien plus souvent, il faudra répartir les piqûres tout autour de la dent, en enfonçant toujours l'aiguille jusqu'à ce qu'elle bute sur la crête alvéolaire et la racine. Tout cela afin d'infiltrer le ligament et la masse gingivale. Puis on pousse le piston lentement en retirant l'aiguille des tissus, comme dans une injection traçante.

La tumeur est alors totalement infiltrée de liquide bleu (quinine-urée) dont on peut suivre la trace. En enfonçant l'aiguille le long de la paroi radiculaire, on réalise l'injection intra-ligamentaire.

Avec une gencive très lâche et très vascularisée, on peut observer la traînée bleue et ses arborescences en réseau. Quand on a retiré l'aiguille, il faut, en cas de vascularisation intense, parer aux hémorragies toujours possibles en appuyant la pulpe du doigt sur l'orifice gingival qui saigne en faisant un massage soigné au moyen d'un masseur monté sur le tour électrique.

Cette dernière précaution est de rigueur si on se trouve en présence d'une gencive très serrée, car le liquide a peine à circuler. Quoiqu'il en soit, chaque fois qu'après l'injection persiste une tache blanc bleuté ou simplement bleutée, on doit faire un massage prolongé de la région jusqu'à disparition de cette teinte. C'est ainsi que la circulation

prouve qu'elle est rétablie. Et de cette façon, on évite les petits accidents escarotiques qui peuvent arriver avec un tissu trop serré. Ajoutons qu'il n'y a rien à craindre pour une gencive relâchée et très vascularisée.

Pour terminer cette description technique, il me reste à dire qu'il y a profit à faire l'injection sur la crête alvéolaire, car c'est là que siège l'organisation active du processus ostéolytique. Enfin, une sage mesure consiste à injecter un peu de liquide sous le périoste, dans le cas où la chose est possible.

SOLUTIONS FIBROGENES INJECTABLES

C'est en 1934 que le Dr Ch. Hulin publia une série de formules expérimentées par lui auparavant. Les voici en détail :

Solution de Lannelonge :

Chlorure de zinc	1 gramme
Eau distillée	1.000 »

Cette solution servit au Dr Hulin en 1926 pour ses premiers essais de fibrose profonde.

Solution salicylée :

Salicylate de soude	1 gramme
Antipyrine	1 »
Eau alcoolisée à 10 % ...	100 »

Solution alunée :

Alun de chrome	0 gr. 50
Glycérine à 30°	50 grammes
Eau distillée	50 »

Solution oxydante :

Eau oxygénée	50 grammes
Permanganate de potasse	0 gr. 01
Eau distillée	50 grammes

Ou bien solutions d'eau oxygénée à 12 volumes pure.

Solution citratée :

Citrate de soude	12 grammes
Eau	100 »

Alterner avec une solution de chlorhydrate de quinine à 6 % en solution aqueuse.

Solution alcoolique :

Alcool à 90°	5 grammes
Glycérine à 30°	5 »
Eau distillée Q.S.P.	100 »

Solution silicatée :

Silicate de soude	5 grammes
Glycérine	50 »
Eau distillée	50 »

ou bien :

Silice colloïdale	5 grammes
Eau glycinée à 30 % ..	100 »

Enfin, après de nombreux essais, le D^r Hulin donne la préférence aux solutions de sels de quinine (avec bleu de méthylène).

Chlorhydrate de quinine	3 grammes
Uréthane	20 »
Eau distillée	100 »

ou mieux :

Chlorhydrate de quinine	
basique	3 grammes
Uréthane	17 »
Aldéhyde formique	1 »
Bleu de méthylène irra-	
dié	0 gr. 20
Eau distillée	100 grammes

On pratique les injections de ces solutions fibrogènes au niveau des languettes interdentaires et intraligamentaires, à la dose de quelques gouttes réparties autour de chaque dent.

Un épulis demande d'ordinaire deux mois de traitement. Il est facile de constater que dès la deuxième ou troisième injection, les tissus gingivaux se plissent, et l'aiguille, a de plus en plus de mal à pénétrer. De plus, la mobilité des dents s'atténue.

LES RESULTATS

Nous venons de voir l'effet des premières injections. Il prouve la destruction chimique des organisations cellulo-vasculaire néo-formées. Les régions hyperhémisées se décongestionnent et les vieux éléments cellulaires incapables d'hyperplasie scléreuse disparaissent. Les solutions fibrogènes coagulent « in situ » les albumines cellulaires et intercellulaires, matériel de choix pour la transformation ostéo-fibreuse, but du traitement.

Cette fibrose thérapeutique freinera les métaplasies épithéliales et en diminuant la circulation locale favorisera l'absorption des ions calciques qui se fixeront dans la trame du tissu conjonctif. Cette restriction circulatoire, cette ischémie suffit pour que les territoires en dehors des vaisseaux se calcifient. Et la proximité de l'os sera cause des mutations calciques locales. On a assez répété que calcification et résorption coexistaient toujours. L'os nouveau se construit en partie avec le matériel minéral de l'os ancien. La chose est amplement prouvée par un cas que publia le Dr Hulin tout récemment. La photographie nous montrait un fragment d'os hétérotypique formé dans une épulis après une fibrose thérapeutique (quinze injections intratumorales de quinine-uréthane).

Voici encore une observation à l'appui.

Observation

Mme F. V., 23 ans, présente un naevus plan, d'un centimètre. Après une piqure par poil de brosse à dent (entre gencive et dent) et au cours du deuxième mois d'une grossesse, de la tuméfaction gingivale avec rougeur et légère hémorragie. Ceci cadre bien avec la notion connue du coup de fouet donné par la grossesse aux néoformations.

Notons aussi la présence simultanée d'un naevus et d'une épulis. Déjà, en 1897, le Dr Edouard Friteau, lauréat de l'Académie de Médecine, citait un cas semblable, dans lequel, « la gencive du malade avait toujours présenté une tache de coloration plus ou moins foncée, souvent rouge lie de vin ».

Dix ans plus tôt, Philippeau nous disait : « Il arrive que des naevus, petites taches rouges, saillantes, molles développées sur les gencives du nouveau né, prennent une extension considérable et se transforment au bout de plusieurs années en tumeurs érectiles, volumineuses, pulsatiles, facilement excoriées et qui deviennent le siège d'hémorragies plus ou moins abondantes — et par ailleurs « les tumeurs érectiles ressemblent au premier abord aux tumeurs à myéloplaxes ».

Pour revenir à celle dont nous parlions, on constata son évolution lente, progressive. La taille était celle d'un noyau de cerise, l'aspect violacé, la forme ronde, avec pédicule. La tumeur, lisse au début, devint granuleuse, « en chou-fleur ». La légère motilité, les petites hémorragies fréquemment occasionnées par la mastication, le rire, tous les mouvements de la lèvre supérieure, complétaient le diagnostic. La décalcification notable ébranlait plusieurs dents, et la croissance de la tumeur causait un écart d'un demi-centimètre entre deux d'entre elles.

Le traitement sclérosant fut commencé dès le début. La malade reçut, tous les quinze jours, deux à trois piqûres de chlorhydrate de quinine et de calcium par séance. Sur ces entrefaites, un autre praticien lui fit subir, vers le sixième mois de la grossesse, une intervention assez mutilante, au bistouri électrique, ce qui découvrit deux racines. Puis la fibrose thérapeutique fut reprise. Actuellement, la guérison est complète, et par suite de la calcification, les dents ne branlent plus.

Une autre grossesse a déterminé une récurrence du processus, instantanément sidérée par la fibrose thérapeutique. Perte de substance absolument insignifiante.

CONCLUSIONS

De l'ensemble d'éléments rassemblés dans l'exposé précédent, il semble qu'on puisse tirer les deductions suivantes :

1° Les réactions tumorales à myéloplaxes, connues déjà par les anciens auteurs, sont des affections du sujet jeune. Elles prédominent chez la femme, et leur lieu de prédilection siège sur le bord alvéolaire. Leur étiologie, maintes fois imputée à des gingivites, des caries, etc., reste encore à trouver.

2° La structure de ces formations se rapproche beaucoup de celle du tissu conjonctif. Elle est caractérisée par la présence constante de myéloplaxes, plasmodes géants multinucléés que l'on pense aujourd'hui à rattacher aux phagocytes du tissu réticulo-endothélial. De plus, chaque observation montre toujours une grande richesse vasculaire qui va jusqu'à réaliser un aspect pseudo-angiomateux ;

3° Au point de vue clinique, dans la plupart des cas, on se trouve en présence de tumeurs pédiculées, rouges, molles, saignant facilement, n'entraînant que des troubles mécaniques, tels que la gêne de l'alimentation, de la mastication. Jamais le système ganglionnaire n'est envahi. Les réactions tumorales endo-osseuses, envahissantes, sont très rares, les quelques cas de généralisation et de mort doivent être, à mon avis, imputés à des sarcômes vrais. Donc, le pronostic des réactions à myéloplaxes demeure bénin.

4° Le diagnostic peut être difficile au début, et il arrive que l'on fasse une confusion avec un abcès dentaire, un odontôme, un angiôme, un kyste radiculaire, et surtout une gingivite hypertrophique. Une erreur déplorable consiste à prendre ces tumeurs pour des néoplasmes. Bien que cette erreur soit moins fréquente à la période d'état, elle reste possible et le mieux est de contrôler le diagnostic par des procédés extra-cliniques complémentaires, à savoir la ponction exploratrice, la radiographie et la biopsie.

5° La chirurgie, depuis plusieurs siècles, a prouvé sa complète efficacité. Il faut, pour éviter les récidives, que l'exérèse soit complète. Un tamponnement convenable suivra l'intervention. Les hémor-

ragies fréquentes ont conduit les praticiens à employer le bistouri électrique et l'électro-coagulation.

6° Les inconvénients de la méthode sanglante sont l'atteinte plus ou moins fréquente de l'esthétique de la mâchoire et du visage, et l'avulsion ou l'ébranlement des dents adjacentes.

7° La fibrose thérapeutique du Dr Ch. Hulin, qui convient dans la plupart des cas, supprime ces inconvénients, et constitue par là-même un traitement conservateur.

Vu :
Le Doyen,
BAUDOUIN.

Vu :
Le Président de Thèse,
LEMAITRE

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
GILBERT GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

Œuvres d'Ambroise PARÉ (1585). « *Des tumeurs et chairs superflues des gencives, appelées des Grecs épulides* ».

Recherches et Observations sur toutes les parties de l'art du dentiste, par M. BOURDET, reçu au Collège de Chirurgie.

Mémoires sur les tumeurs des gencives connues sous le nom d'épulis, par le D^r L. SAUREL, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Montpellier (1858).

Thèse de F. A. Philippeau « *Contribution à l'étude de l'épulis* (1886).

« *Diagnostic et traitement de l'épulis* », par le D^r Edouard FRITEAU, lauréat de l'Académie de Médecine (1897).

Thèse de Fr. STEPINSKI, « *Des épulis* » (1901).

Traité de Stomatologie de GAILLARD et NOGUÉ : *Maladies chirurgicales de la bouche et des maxillaires*.

Diagnostic de laboratoire. Tumeurs. Diagnostic histologique, par le P^r P. MASSON, Professeur d'Anatomie pathologique à la Faculté de Strasbourg.

Chirurgie maxillo-faciale, par Gérard MAUREL, Stomatologiste des Hôpitaux de Paris.

Les paradontoses pyorrhéiques. Thèse du D^r Ch. HULIN, Chirurgien Dentiste de la Clinique Chirurgicale de la Salpêtrière (1941).

